

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

331

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

Henri HERPE

né le 10 Avril 1893, à Lanouée

**Formes
de Méningite Tuberculeuse
simulant
l'Encéphalite léthargique**

Président : M. LETULLE, professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1923

88

332

**Formes de Méningite tuberculeuse
simulant
l'Encéphalite léthargique**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'état)

PRÉSENTÉE PAR

Henri HERPE

né le 10 Avril 1893, à Lanouée

Formes
de Méningite Tuberculeuse
simulant
l'Encéphalite léthargique

Président : M. LETULLE, professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER

	MM.
Anatomie descriptive	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Histologie	PRENANT.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Chimie	DESGREZ.
Physique	André BROCA
Parasitologie	BRUMPT.
Bactériologie	BEZANÇON.
Physiologie	RICHE.
Pathologie expérimentale	ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBL.
Pathologie externe	LECÈNE.
Pathologie interne	RENON.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Opérations et appareils	Pierre DUVAL.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine	MÉNÉTRIÉR.
Cliniques médicales {	GILBERT.
Hôtel-Dieu	CHAUFFARD.
Saint-Antoine	WIDAL.
Cochin	ACHARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié {	VAQUEZ.
Hôtel-Dieu	HARTMANN.
Clinique chirurgicale {	LEJARS.
Saint-Antoine	DELBET.
Cochin	GOSSET.
Salpêtrière	BAR.
Clinique obstétricale {	COUVELAIRE.
Tarnier	BRINDEAU.
Baudelocque	JEANSELME.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER.
— des maladies infectieuses	P. MARIE.
— des maladies nerveuses	CLAUDE.
— des maladies mentales	NOBÉCOURT.
— infantile médicale	MARFAN.
— d'hygiène de la première enfance	Auguste BROCA
— infantile chirurgicale	LEGUEU.
— des voies urinaires	FAURE.
— gynécologique	DE LAPPERSONNE
— ophtalmologique	SEBILEAU.
— oto-rino-laryngologique	LANGLOIS, agrégé
Physiologie appliquée à l'éducation physique	FREYT (chargé de
Stomatologie	cours).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAHAM.	DESMAREST.	LAIGNEL-LAVAST.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTERRER.
BAUDOIN.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BLANCHETIÈRE.	GOUGEROT.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BRANCA.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
CAMUS (J.).	GUILLAIN.	LERI.	ROUVIÈRE.
CHEVASSU.	GUILLEMINOT.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GRÉGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHIRAY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CLERC.	JEANNIN.	MOCOQUOT.	TIFFENEAU.
DEBRÉ.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
	LABBÉ (H.).	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1898, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A CELLE DE MON FRÈRE PAUL

tombé aux Eparges, le 6 Avril 1915

A MA MÈRE

Bien faible hommage de ma profonde tendresse

et de ma reconnaissance infinie

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. LE PROFESSEUR LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hopital Boucicaut
Officier de la Légion d'Honneur

Pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de notre thèse

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMIERRE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hopital Andral
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous inspirer ce travail.
Nous tenons à lui exprimer ici notre pro-
fonde et respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Encéphalite léthargique ou méningite tuberculeuse ?

Dilemme embarrassant devant lequel il n'est pas rare de se trouver et qu'il importe au plus haut point de résoudre.

« Les cas les plus nets de l'épidémie de 1918 simulaient la méningite tuberculeuse, mais guérissaient. Ils la simulaient par leur caractère sub-aigu, la réaction du liquide céphalorachidien, l'état de la température, leur mélange de symptômes méningés et de troubles encéphalitiques. » Ainsi s'expriment, dès février 1920, MM. Beriel et Branche, à une séance de la société médicale des Hopitaux de Lyon. Et M. Netter lui-même a bien voulu nous confier que les premiers diagnostics, par lui portés, de la maladie que venait de réinventer von Economo, le furent sur des malades considérés par d'autres comme atteints de méningite tuberculeuse.

Mais la proposition peut-être renversée : il arrive que la méningite tuberculeuse revête à son tour le masque de l'Encéphalite léthargique. Ce modeste et rapide travail n'a d'autre prétention que d'attirer l'attention sur l'éventualité relativement fréquente d'une telle cause d'erreur et d'apporter quelques développements au diagnostic différentiel entre les deux affections.

Nous rappellerons d'abord, en un bref raccourci, l'histoire de la méningite tuberculeuse, en insistant surtout sur les nombreuses formes qu'on a été suc-

de troubles digestifs. Puis, apparaît le trépied méningitique : céphalée, vomissements, constipation, auquel s'ajoutent bientôt des troubles moteurs (contractions ou convulsions), du délire alternant avec de la torpeur, et le fameux cri dit « hydrencéphalique ». Dans la suite tout semble vouloir rentrer dans l'ordre, mais cette phase de remission ne fait que marquer le début de la paralysie, de l'impotence psychique et de l'affaiblissement sensitivo-sensoriel qui vont croissant et se résolvent dans un coma terminal.

Tel est, brièvement esquissé, le prototype de la méningite tuberculeuse. Sous cette forme, elle est facile à reconnaître, et l'on s'explique fort bien que l'invariabilité presque absolue de sa symptomatologie l'ait fait considérer jadis comme une maladie bien définie, à caractères nettement tranchés, ne pouvant guère être confondue qu'avec les méningites aiguës.

Cependant, il fallut bientôt se rendre compte que cette affection n'était pas spéciale au jeune âge, et que, si l'on avait pu le croire in instant, c'était parce qu'elle revêtait chez l'adulte une forme, ou mieux des formes totalement différentes. « Entre la méningite tuberculeuse de l'adulte et celle de l'enfant, dira Jaccoud, il n'y a qu'une ressemblance : la mort. » Et à mesure que les découvertes d'autopsie signaient la nature tuberculeuse de symptômes méningo-encéphalitiques assez disparates, on fut amené à décrire pour chaque fonction du cerveau et selon que cette fonction était excitée ou inhibée, de formes plus ou moins monosymptomatiques, avec convulsions rappelant l'éclampsie ou l'épilepsie Bravais Jacksonienne ; avec contractions (téta-

nique, choréo-athétosique); avec paralysie (hémi plégique, aphasique); les formes : délirante, maniaque, ou mélancolique, démentielle; les formes où prédominait la douleur, localisée ou généralisée; les formes apoplectique et comateuse.

Cependant comme toutes les classifications, celle-ci restait un peu théorique. A vrai dire, il n'y avait pas de formes pures, mais un symptôme émergeait qui donnait, par son accentuation, une allure spéciale à l'affection. Toutes ces formes particulières conservaient toutefois entre elles un certain air de famille : elles se reconnaissaient soit au terrain spécial sur lequel elles évoluaient, soit à leur allure en général sub-aigue soit à la coexistence de symptômes parfois à peine ébauchés mais presque toujours présents cependant : céphalée, fièvre, troubles oculaires, torpeur, le tout accompagné d'une réaction méningée assez spéciale. Et c'était comme une lueur qui mettait sur la voie du diagnostic.

Mais l'interposition de l'encéphalite léthargique est venue voiler cette lueur. Fièvre, torpeur, troubles oculaires, ces signes que nous rappelions tout-à-l'heure comme étant révélateurs de la nature tuberculeuse de l'inflammation méningée peuvent en constituer toute la symptomatologie, et, réalisant ainsi une de ces formes anormales comme il y en a tant, dérouter le médecin qui se trouve en présence d'un tableau clinique ressemblant étrangement à celui d'une encéphalite léthargique typique.

Et même, il n'y a pas jusqu'aux formes atypiques de cette nouvelle maladie qui ne puissent être simulées par la méningite tuberculeuse. Nous en apportons des exemples dans les pages suivantes.

LES OBSERVATIONS ANCIENNES

Si nous avons besoin de nous convaincre que nous n'obéissons pas , à une simple vue de l'esprit en établissant une similitude aussi étroite entre la méningite tuberculeuse et l'encéphalite léthargique, il suffirait de nous nous rappeler qu'il existait déjà, avant l'apparition de la nouvelle maladie, des observations de méningite tuberculeuse dont la symptomatologie semble annoncer celle de l'encéphalite.

En 1906, Abrami et Lesage décrivent une forme somnolente de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson, qu'ils placent, dans l'ordre de fréquence, bien avant les formes convulsives et hémiplegiques, les seules classiques jusqu'alors. Sur un total de 29 observations, ces auteurs ont rencontré une fois seulement la forme hémiplegique décrite par Zappert et Marfan, et 3 fois la forme convulsive de Rillet et Barthez. Les 25 autres cas affectaient la forme somnolente qui deviendrait ainsi la forme normale dans la 1^{re} enfance. Qu'il nous suffise d'en rappeler les quatre signes cardinaux : somnolence, fixité du regard, instabilité du pouls, amaigrissement. A part ce dernier symptôme qui seul pourrait faire pencher la balance en faveur de la méningite tuberculeuse, le tableau clinique est aussi bien, est plutôt même celui d'une encéphalite léthargique typique. Mais cette forme somnolente de la méningite tuberculeuse de la première enfance

ce ne nous arrêtera guère, car elle est maintenant classique. Toutefois il nous a paru bon de la rappeler afin de faire remarquer qu'elle impose désormais la discussion du diagnostic différentiel avec l'encéphalite léthargique, puisqu'on a vu apparaître cette maladie chez des nourrissons de deux semaines (Hirsch) à trois mois et demi (Batten et Still)

En 1907, MM. Lamy et Cleret attiraient l'attention sur un cas de méningite tuberculeuse ayant débuté, 15 jours avant la mort du malade, « par un hoquet incrovable ne s'expliquant par aucune lésion viscérale »

Ce hoquet resta l'unique symptôme pendant presque tout le cours de la maladie; brusquement il fit place à des signes méninges qui entraînèrent la mort en deux jours.

A l'autopsie, on trouva les méninges atteintes de tuberculose granulique. Des coupes pratiquées sur l'encéphale montrèrent l'existence d'un tubercule dans la moitié droite de la protubérance, à la limite de la calotte et de l'étage inférieur.

Quelques jours plus tard, MM. Gandy et Levy Valensi apportaient leur contribution à l'étude de cette forme singulière de la méningite tuberculeuse. Le cas qu'il décrivent ressemble singulièrement au hoquet épidémique, à tel point même que nous avons cru bon d'en placer le résumé en tête de nos observations.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*résumée*).

(Communiquée à la Société Médicale des hôpitaux par MM. Gandy et Lévy-Valensi, le 25 janvier 1907).

Homme de quarante ans. Aucun antécédent à part une pleurésie séro-fibrineuse, six mois avant l'époque qui nous intéresse. Depuis, cet individu n'a pu reprendre son travail ; il tousse et il a maigri.

Il y a huit jours, début par une céphalée continue. Depuis trois jours, apparition d'un hoquet qui désormais ne va plus cesser et constituera le symptôme le plus important au cours de toute la maladie. Cinq ou six fois par minute environ se produit une violente et brusque contraction spasmodique du diaphragme accompagnée du bruit glottique caractéristique secouant la paroi abdominale et la partie inférieure du thorax qui présente pendant la seconde suivante quelques rapides oscillations d'amplitude décroissante.

En dehors de ce hoquet, le tableau clinique est assez fruste pour que le diagnostic de méningite soit loin de s'imposer. Les quelques vomissements présentés le jour de l'entrée semblent liés uniquement aux violentes contractions diaphragmiques. Cependant, le malade paraît absorbé, assez indifférent à ce qui l'entoure. Il faut insister pour obtenir une réponse par oui ou par non aux questions qu'on lui pose. A demi couché sur le dos, il regarde dans le vide ; il existe une légère trémulation des membres supérieurs.

Par ailleurs, pas d'autres troubles sensoriels, sensitifs, ni moteurs, sauf le signe de Kernig qui apparaît au bout de quelques jours.

Puis, l'état psychique se modifie ; l'indifférence devient une véritable torpeur et le malade s'éteint dans le coma 6 jours après son entrée dans le service.

Il n'y a eu ni contraction (autres que celle révélée par le Kernig), ni convulsions, ni paralysies. Seul, le hoquet, plus ou moins fréquent a persisté jour et nuit jusqu'à la fin, rebelle à toute thérapeutique.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION II (*résumée*).

(communiquée à la Société médicale des hôpitaux, séance du 25 juillet 1919, par M. Loygue, présenté par M. Nohécourt).

L'observation suivante prouve qu'un an à peine après l'apparition de l'encéphalite léthargique, il arrivait à d'éminents cliniciens d'en porter à tort le diagnostic alors qu'il s'agissait en réalité de méningite tuberculeuse.

« Chez ce malade, le diagnostic de méningite tuberculeuse fut écarté non seulement pendant l'évolution de la maladie, mais encore après les premières constatations microscopiques qui ne parurent pas d'abord en contradiction avec l'hypothèse d'une encéphalite léthargique à laquelle les symptômes présentés par ce malade nous permis de penser. »

Brigadier J... 37^e d'artillerie, 27 ans. Début de la maladie le 15 mai 1919 par fatigue générale.

Le 21 mai, jour de l'entrée à l'hôpital on constate des troubles de la parole d'abord discrets et caractérisés seulement par quelques achoppements à la fin des mots, mais qui, une fois constitués apparaissent comme des troubles complexes dus à la fois à la dysarthrie, à la lenteur de l'idéation et à l'inattention.

On remarque un certain état d'hébétude.

Absence totale de signes méningés.

Le 22 mai,

L'obnubilation persiste. Le malade parle comme un P. G. Il faut d'ailleurs le questionner assez vivement pour le tirer d'une torpeur qui va croissant.

Pas de vomissements. Une selle la veille.

Absence de troubles moteurs, sensitifs et sensoriels. **Reflexes** normaux.

Le 23 mai,

Même état de torpeur et de somnolence. Le malade à l'air de dormir les yeux ouverts.

Fonction lombaire :

Examen physique
et cytologique

Liquide clair, légèrement hyper-
tendu 2 à 4-lymphocyte par champ.

Examen clinique	Abumine	très peu augmentée
	Nacl	7.90
	Cendres	9.00
Examen bactériologique	Pas de bacilles de Koch. Inoculation au cobaye qui meurt 5 semaines après sous lésions tuberculeuses.	

Le 24 mai.

Le malade tombe en allant aux lavabos. Ses camarades ont dû le rapporter dans son lit. Ils disent qu'il avait l'air hagard d'un somnanbule.

Mouvement athétosiques des membres supérieurs.

A partir de cette date, le malade s'enfoncé de plus en plus dans une somnolence qui diffère du sommeil normal, par les manifestations d'une excitation motrice généralisée et d'une activité subconsciente continue.

Absence de signes méningés.

Amaigrissement rapide.

Le 28 mai,

La prostration s'accroît. Le malade a uriné dans son lit.

Il présente pour la première fois un roideur généralisée. Il n'y a qu'une ébauche du signe de Kernig.

2^e ponction lombaire négative.

Les réflexes rotuliens sont vifs. La somnolence est persistante

Le 29 mai.

L'agitation musculaire persiste. L'amaigrissement s'accroît. Les paupières sont closes (Cependant le malade ne dort pas et il entend); elles retombent quand on les a soulevées. Pas de strabisme.

Le 30 mai.

Retention d'urine.

La mort survient dans la nuit du 2 au 3. L'état de maigreur est effrayant.

Autopsie. — Congestion diffuse du cerveau, particulièrement marquée dans la région comprise entre la face inférieure du cervelet et la face postérieure du bulbe.

Méningite meso-céphalite discrète. A l'examen microscopique, méningo encéphalite localisée au niveau du bulbe, de la

protubérance des pédoncules cérébraux et de la partie inférieure de la scissure de Sylvius.

OBSERVATION III

Méningo-encéphalite tuberculeuse de la base, avec syndrômes d'encéphalite léthargique (par A. Prince, Médecin de l'asile de Sarreguemines) publiée dans « l'Encéphale », 10 juin 1920.

M^{lle} R... agée de 19 ans, épileptique, entre à l'asile d'aliénés de Sarreguemines le 22 Juillet 1919. Les crises ont débuté vers l'âge de six ans et offrent les caractères de l'épilepsie essentielle. Elle est orientée, sait lire et écrire, mais ne peut des calculs élémentaires. Les réponses sont puériles. L'examen physique est négatif, en dehors d'un certain dermographisme. Le docteur Trenel porte le diagnostic d'épilepsie en voie de démence.

Jusqu'en février 1920, l'histoire de son séjour à l'asile est banale. La malade s'alimente bien et offre un certain embonpoint. Assez indifférente et apathique, elle présente une grande lenteur de la parole, de l'idéation et des mouvements. Les crises comitiales, toujours fréquentes, sont généralement suivies de turbulence passagère. L'état physique reste bon.

Le 26 février, alors que rien de particulier n'avait attiré l'attention jusque là, elle paraît somnolente, inerte, tient les yeux habituellement fermés et s'alimente peu dans la salle. Elle se dirige avec une grande hésitation, se cogne contre les meubles et objets comme si elle n'y voyait presque plus. Le regard vague, elle tâtonne et cherche à se diriger par le toucher. Son état mental ne lui permet de donner aucune précision à son sujet : La fièvre s'élève à 38. 2.

27 février. — Somnolence persistante. La malade reste au lit immobile, les yeux fermés. Pour en obtenir quelques réponses monosyllabiques, ou pour la faire manger, il faut la secouer ou élever fortement la voix. Elle retombe bientôt dans sa léthargie. Habituellement elle se tient recroquevillée sur elle-même, en une sorte d'attitude en chien de fusil, mais sans aucune raideur des membres ni de la nuque.

1^{er} mars. — Si on lui demande comment elle va, elle répond toujours d'une voix monotone : très bien. On ne constate ni toux, ni expectoration, mais le sommet droit est obscur. L'auscultation du cœur est négative. Les urines sont claires, sauf sucre ni albumine. Le ventre est souple, la constipation marquée, la malade n'accuse aucune douleur, en particulier, de

la tête. Elle tient les paupières habituellement fermées, mais peut les relever seulement en partie lorsqu'on lui parle à haute voix. Ce plosis est plus marqué à gauche. Aucun strabisme. Le regard, est toujours vague et hébété. Les pupilles sont égales en mydriase, et réagissent faiblement à la lumière. On ne peut examiner le fond de l'œil en raison de la résistance de la malade. Altitude recroqueillée. Pas de raideur de la nuque, des membres. Pas de signe de Kernig. Les réflexes rotuliens sont faibles. Les deux côtés, sans différence. Pas de signe de Babinsky. On note de l'hyperesthésie cutanée, elle pousse des cris lorsqu'on la touche. Mais non spontanément dermographisme marqué.

5 mars. — Température 39°2, pouls : 130, régulier bien frappé. A eu quelques vomissements bilieux. Même narcolepsie. Plosis toujours plus marqué à gauche.

8 mars. — Température : 38°5 ; pouls : 90 le matin. Le Vidal, effectué par le laboratoire régional, est négatif. Le soir, température : 39°6. Elle paraît un peu moins somnolente. Constipation difficile à vaincre. La déglutition se fait difficilement par alimentation à la cuillère.

Ponction lombaire : 12 cm3 de liquide clair, hypertendu qui sont envoyés à l'institut bactériologique de Lorraine, à Metz (Dr Landrieu). L'examen montre qu'il ne contient ni bacilles de Koch ni meningocoques. La lymphocytose est moyenne, quelques cellules endothéliales et quelques rares polynucléaires. Le dosage de l'albumine donne 0,70. Le Bordet Wassermann est négatif.

10 mars. — Température 39, pouls 115. Apparition de secousses myocloniques, légères, continues, rythmées, plus particulièrement marquées au bras droit et à la jambe droite. Hyperesthésie cutanée toujours vive. Examen des réflexes semblables à celui pratiqué le 1^{er} mars.

11 mars. — Secousses myocloniques moins prononcées, pas de contractures.

12 mars. — Somnolence plus marquée. On arrive à la réveiller mais elle referme les yeux aussitôt et se met à ronfler. Abdomen toujours souple. Rotuliens presque abolis. La langue, à peine chargée jusqu'ici, devient fuligineuse. Pas de cris hydrocéphaliques.

13 mars. — Température, 39°5 ; pouls : 112, régulier. Léthargie sans changement. Plosis persistant, toujours prédominant à gauche. Lorsqu'on arrive à lui faire ouvrir un peu les yeux, le regard est vague, et l'amaurose reste grande. Aux questions

qu'on lui pose, elle répond sans embarras : cela va très bien. Elle n'accuse toujours aucune céphalée. Elle s'endort lorsqu'on lui donne à manger, et il faut la secouer presque à chaque cuillerée. Elle a eu un vomissement à caractère cérébral presque aussitôt après le repas.

Depuis le 26 février, elle n'a eu que deux crises comitales, l'une le 3 mars, l'autre le 19, et dont les caractères sont restés ceux de l'épilepsie.

14 mars. — Température : 39°5 ; pouls : 115. Apparition d'une certaine raideur des membres. Elle pousse des cris lorsqu'on veut les étendre. La déglutition se fait moins facilement, mais sans engouement. Pas de troubles de la parole. Restée calme et régulière jusqu'ici, la respiration s'accélère : trente-quatre mouvements respiratoires. Les secousses myocloniques ont disparu.

15 mars. — Température 39°3. Pouls incomptable. Elle présente dans la matinée une troisième crise épileptique.

Le décès survient le 16 mars.

A l'autopsie, on trouve dans la fosse cérébrale antérieure un abcès sessile, ossifluent, sous dure-mérien, de forme ovale, disposé dans le sens transversal, allant de l'apophyse crista galli jusqu'au bord antérieur de la selle turcique, plus accentué à gauche qu'à droite, et mesurant, à partir de la ligne médiane, 2 centimètres à droite et cinq centimètres à gauche ; d'avant en arrière 3 centimètres, et, en profondeur 2 centimètres. Son enveloppe dure-mérienne est intacte et épaissie. A l'incision apparaît un pus grisâtre, épais, caséeux. La base est ulcérée, légèrement anfractueuse, témoignant de l'origine osseuse du pus.

La région du mésocéphale est très altérée. Le chiasma est enserré dans un exsudat épais, fibrino-purulent, grisâtre, qui diffuse dans l'espace interpédonculaire, à la surface des pédoncules, jusqu'à la protubérance elle-même, intéressée dans son bord antérieur. Les trainées purulentes s'arrêtent à la naissance des deux scissures de Sylvius. La toile arachnoïdienne est soulevée, épaissie, opaque. Il existe des adhérences à la substance nerveuse. A la face inférieure du lobe frontal gauche, entre la première circonvolution et la circonvolution orbitaire, on remarque, partant du chiasma, une trainée purulente méningée, de 5 centimètres de longueur, intéressant la substance sous-jacente qui revet un aspect jaunâtre, légèrement diffluent, sur une profondeur de 2 centimètres.

L'hypophyse est volumineuse et comprimée par des tissus de néoformation.

A la face externe des hémisphères, à leur face interne, et dans la partie postérieure de leur face inférieure, les leptomeninges paraissent normales et n'offrent aucune adhérence au cortex. Les coupes de Fleschsig et de Pitres ne révèlent rien d'anormal. Les ventricules latéraux ne sont pas dilatés mais renferment un liquide légèrement rosé. Pas d'épendymite apparente. Cervelet, bulbe et protubérance sans lésions visibles.

OBSERVATION IV (*inédite*)

(*Recueillie et communiquée par MM. Kindberg et Lermoyez*)

M^{me} B...., institutrice, 32 ans, est prise, le 9 mars en se levant, d'une céphalée intense, siégeant plus particulièrement dans la région frontale, puis de troubles gastriques. L'appétit est conservé, mais elle a des nausées et aussitôt après l'ingestion d'aliments, elle a des vomissements très faciles.

Dans les jours suivants, la céphalée est toujours très vive avec paroxysmes le matin et le soir et quand elle prend des aliments.

Elle se plaint aussi de douleurs musculaires intenses, surtout dans les membres supérieurs. C'est une sensation de crampes, de torsion des muscles. Elle éprouve aussi des craquements dans les articulations.

Pas de constipation.

Quatre jours avant son entrée qui date du 23 mars, il s'est installé insensiblement un strabisme interne de l'œil droit. La malade voit double et gênée par sa diplopie, elle ferme la paupière droite.

Antécédents :

Rougeole dans l'enfance. Anémie à partir de 15 ans. Céphalées fréquentes.

En 1913, néphrectomie droite.

En 1914, hystérectomie totale, suivie d'une fistule qui dure six mois — cure solaire — cicatrisation.

Bacilliose pulmonaire gauche. B. K. dans les crachats. Séjour au Sanatorium d'Hauteville. Examen le 23 mars :

La malade répond bien aux questions. La paupière droite est fermée, non par plosis, mais à cause de la gêne apportée par le strabisme interne de l'œil droit.

Pas de raideur de la nuque. Pas de kernig. Aucune contraction.

Un peu d'hyperesthésie cutanée.

Les reflexes tendineux sont normaux. Il n'y a pas de Babinski. Les pupilles, égales, réagissent. Urines albumineuses.

Ponction lombaire Liquide clair, non hypertendu. Albumine 0 gr. 60. Glucose 0 gr. 41.

Lymphocytose très prépondérante, avec quelques polynucléaires.

Nombreux bacilles de Koch.

La malade est soulagée par la ponction.

Le 24, le malade est un peu plus somnolente. Quelques nausées.

Le 25, la somnolence s'accroît de plus en plus. La céphalée persiste.

La malade conserve les yeux fermés. Si on l'interroge on constate une perte de la mémoire et de l'obnubilation intellectuelle.

La recherche de la raideur de la nuque est négative, mais détermine une certaine douleur, Pas de Kernig.

Les reflexes rotuliens sont abolis et les achilléens augmentés.

Le 27, la céphalée est toujours intense. Il y a un léger Kernig. Les reflexes rotuliens réapparaissent. Instabilité du pouls qui varie en 5 minutes de 100 à 130.

Une nouvelle ponction lombaire retire un liquide opalescent où l'on trouve de nombreux polynucléaires et d'innombrables bacilles de Koch.

Le 29 mars, la céphalée est toujours intense ; la somnolence continue ; la diplopie persiste. Pas de Kernig. La malade perd ses urines. Mort.

OBSERVATIONS V (*inédite*)

(*Service de M. Lemierre*)

Méningite tuberculeuse avec secousses myocloniques

B..... Georges, 35 ans, ajusteur. Est amené dans le service dans la nuit du 23 au 24 mai 1922 avec le diagnostic de délirium tremens.

Couché en chien de fusil, la tête rejetée en arrière, le malade est assez calme. Il répond aux questions qu'on lui pose, mais avec peine et lenteur. La parole, un peu hésitante, est précédée d'un tremblement léger des lèvres et de la langue qui fait penser à la P. G.

En outre, on note une légère trémulation des membres.

Il semble d'après l'interrogatoire que le malade, sans travail depuis deux mois et demi, a commencé il y a 10 jours à se plaindre de céphalée avec perte d'appétit. Pas de frisson ; aucune douleur lombaire. En somme, début plutôt progressif.

Antécédents. — Le malade accuse, pour tout passé morbide, un chancre à l'âge de 24 ans. Il est impossible d'avoir de plus amples détails.

Examen le 24 :

Temp. 38°2 la nuit précédente ;

— 38°9 au matin.

Après une ponction lombaire le malade se met à délirer et à présenter de la carphologie. Il reste indifférent à toutes les questions posées. La parole est indistincte.

Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Céphalée. Douleur la pression des globes oculaires. Diminution des reflexes tendineux, des deux côtés également.

Les pupilles réagissent mais sont inégales. Strabisme interne léger à gauche. Impossibilité de rechercher le nystagmus.

Ni raie méningétique, ni contracture abdominale ni troubles reflexes digestifs, ni troubles des réservoirs.

Hyperesthésie généralisée.

Perversion du goût (le malade trouve brûlant et souffle sur un liquide froid).

Examen cardio-vasculaire.

Pouls rapide (120 pulsations à la minute), régulier, bien frappé.

Cœur normal.

Poumons : rien à signaler.

Foie : Déborde de 2 travers de doigts le rebord des fausses côtes.

Rate : non percutable.

Urines : très hautes en couleur. Albuminurie (1 gr. au tube d'Esbach).

Leucoplasie buccale et cicatrice blanchâtre sur la verge.

La ponction lombaire ne révèle ni leucocytose, ni augmentation du chiffre de l'albumine et du sucre, mais le résultat reste douteux à cause de l'abondance de l'hémorrhagie.

Le 25, secousses myocloniques au niveau des membres supérieurs surtout à gauche. Quelques secousses au niveau du grand droit.

Le 26, les secousses persistent aux membres supérieurs. On en observent également au membre inférieur gauche. Elles sont intermittentes et sans régularité.

Le 27, le strabisme persiste.

Les reflexes rotuliens sont diminués surtout à gauche. Babinsky en extension à gauche: Les pupilles réagissent faiblement.

Les secousses se sont étendues à la face. Pas de troubles des réservoirs.

Le 29, disparition des secousses. Le malade est absent, non somnolent. Délire doux, parole assez indistincte.

Grands mouvements des membres supérieurs.

Incontinence des sphincters.

Strabisme persistant mais un peu plus léger.

Reflexes rotuliens faibles.

Signe de Gordon positif à droite.

La ponction lombaire révèle une hyperalbuminose (2 gr.) et une lymphocytose très abondante.

Le 30, état stationnaire. Pouls rapide, petit, incomptable.

Le 31, hoquet.

Le 1^{er} juin, coma. Refroidissement des extrémités. Sueurs. Pouls filiforme. Mort.

Autopsie :

Encéphale :

A la face inférieure du lobe frontal droit, 2 petites masses caséeuses méningées (bacilles de Koch). Le long de la Sylvienne droite, granulations tuberculeuses jaunâtres bien visibles. Exsudat louche dans les espaces sous arachnoïdiens de la convexité. Nombreuses granulations dans les plexus choroides.

Poumons : Granulie pleuro-pulmonaire bilatérale presque confluente. Dans le sommet droit, une petite caverne allongée du volume d'un crayon.

Cœur : normal.

Foie : Quelques granulations dans le parenchyme.

Reins : Quelques granulations très fines dans la substance corticale.

OBSERVATION VI

(Communiquée par M. le Docteur Legrand, de Lille)

Il s'agit d'un homme de 26 ans, emballeur, entré à la clinique médicale le 10 mars dernier, sous le diagnostic d'encéphalite léthargique. Le malade, pâle, amaigri, qui à une température rectale de 37°9 et sur le passé duquel nous n'avons aucun renseignement, se présente à nous somnolent, couché en chien

de fusil. On le tire assez facilement de sa somnolence. Si on lui adresse la parole, il se réveille, semble d'abord écouter avec attention la question posée et répond assez satisfaisamment. Mais vite il manifeste de la fatigue, bredouille inintelligemment et s'endort à nouveau paisiblement. On arrive ainsi à savoir que depuis quelques jours, il souffre de la tête, qu'il eut quelques vomissements, des alternatives de constipation et de diarrhée et qu'il dort ainsi depuis une huitaine de jours. Actuellement, il ne se plaint plus de rien, déclare qu'il va mieux et demande qu'on le laisse dormir tranquillement. A l'examen, on trouve une diminution de la fente palpébrale gauche. De plus, il existe de l'inégalité pupillaire, la droite étant plus grande que la gauche. Les pupilles réagissent paresseusement à la lumière et à l'accommodation. Pas de photophobie. Rien à la face, à la langue, ni au voile du palais. La mobilité active est normale par tout le corps. Il existe de la contracture de la nuque et un léger Kernig.

Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Il existe des troubles vaso-moteurs caractérisés par la raie méningitique. Si on passe à l'examen de l'appareil respiratoire, le malade ne tousse ni ne crache. Rien de notable à l'auscultation. Le cœur est normal, le pouls à 90 environ. La pression au double brassard est de 14 pour la maxima et 9 pour la minima. La langue est saburrale. Le ventre souple. Un peu de gargouillement dans la fosse iliaque gauche. Le foie est normal, la rate est percutable sur une large paume de main. Il existe de la diarrhée.

Pas de vomissements. Du côté urinaire, légère albuminurie. Le sang renferme 0 gr. 43 d'urée par litre de sérum. La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang est négative. La ponction lombaire permet de recueillir 15 cm³ d'un liquide clair jaillissant sous pression et dans lequel l'examen cytologique montre 88 leucocytes par millimètre cube dont 80 % de lymphocytes. A l'examen chimique, 0.85 d'albumine et 0 gr. 40 de sucre. A l'examen bactériologique, pas d'éléments microbiens ; une culture fut tentée sans résultats. La réaction de Wassermann dans le liquide fut négative.

L'un de nous pense au diagnostic d'encéphalite, et, en ayant déjà obtenu de bons résultats, fait faire un abcs de fixation.

Le 11 mars, l'état de notre malade a changé ; la température s'est élevée à 39°, la somnolence observée la veille s'est modifiée

et a fait place à un état de stupeur d'aspect typhique avec période d'agitation, de délire. Le pouls est à 80, dicrote. La contracture de la nuque persiste ; le Kernig est moins marqué. L'exagération des réflexes est disparue. Du côté des yeux, ophtalmoplegie interne et léger nystagmus. La langue est sèche, les dents sont couvertes de fuliginosités, la paume des mains et la plante des pieds présente une teinte jaunâtre particulière. Plus de diarrhée, mais un léger météorisme abdominal. La région de l'abcès de fixation est rouge et tuméfiée.

La femme du malade, que l'on voit le soir, nous raconte que depuis plusieurs mois, il paraissait couvrir quelque chose ; il était toujours fatigué et frileux. Dès qu'il était au repos, il ne tardait pas à s'endormir en dépit de ses efforts pour se tenir éveillé. D'autre part, elle nous dit que le ptosis et le strabisme datent depuis longtemps et qu'elle l'a toujours connu comme cela.

Le 12, la température est à 39. Le pouls à 100. Le délire s'accroît. Il y a toujours de la contracture de la nuque. Le Kernig n'est plus qu'à l'état d'ébauche, les réflexes sont abolis.

Le 13, l'état s'aggrave. T., 39 ; P., 108. Délire et torpeur de plus en plus intenses. Le malade n'a plus connaissance, la réaction abdominale est toujours marquée.

Le 14, même état, l'abcès de fixation ouvert donne un pus brun chocolat où l'examen bactériologique ne révèle aucun microbe, l'ensemencement est négatif.

Le 15, une nouvelle ponction lombaire donne un liquide légèrement opalisant, hypertendu et contenant 200 leucocytes par millimètre cube. Après centrifugation, nombreux lymphocytes et présence de bacilles de Koch. L'examen chimique montre 1 gr. 50 d'albumine par litre. En présence de l'antigène B³ Calmette et Massol, le sérum du sujet fixe une dose minima hémolytique d'alexine.

Le 15, à 22 heures, le malade meurt dans le coma.

L'autopsie, pratiquée le 17, montre une tuberculose miliaire des deux sommets du poumon. Le cœur est étalé, mou, feuille morte, pas de lésions orificielles. Sur l'intestin, suffusions hémorragiques sous la muqueuse de la dernière portion du côlon descendant. Plusieurs cavernes dans le rein gauche. Rein droit d'aspect normal. Au cerveau, œdème des méninges de la convexité. Du côté de la base, liquide louche verdâtre contenant

en suspension de petits grumeaux purulents. A l'examen microscopique, ces grumeaux renferment de nombreux bacilles de Koch. La substance cérébrale est très ramollie, les ventricules sont dilatés et renferment un liquide louche. Aucune lésion localisée. Petit tubercule de la grosseur d'un pois dans la substance cérébelleuse du lobe droit. Rien de particulier au niveau du pédoncule, de la protubérance et du bulbe.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

La méningite tuberculeuse s'accompagne toujours de lésions cérébrales. Dès 1823, Demongeot de Confabron proposaient, pour désigner cette maladie, le terme beaucoup plus exact de meningo-encéphalite. Et l'on peut s'étonner que cette appellation, reprise cependant par Pivent, Landouzy, Chantemesse et tant d'autres, n'ait pas prévalu.

Il est vrai que les lésions d'encéphalite sont ordinairement secondaires à celle de méningite ; elles ne sont, en somme, qu'une sorte de complication locale due à l'extension du processus bacillaire à la portion sous-jacente du territoire cérébral, complication locale qui devient d'ailleurs prépondérante dans la production des symptômes.

Les vomissements, le cri hydrencéphalique, certains phénomènes convulsifs même avec paralysie consécutive doivent sans doute être considérés comme les troubles d'ordre mécanique, dus à l'épanchement dans les espaces sous arachnoïdiens et ventriculaires. Mais on tend de plus en plus à accorder le rôle principal aux lésions cérébrales.

Ces dernières ont été minutieusement étudiées par Armand Delille qui en donne la description suivante : « Dans toutes les régions de l'écorce sous-jacentes à des lésions méningées assez intenses, qu'elles soient nodulaires ou diffuses, on constate que les artérioles sont entourées d'un manchon de leucocytes plus ou moins

épais. Les capillaires présentent également des altérations plus ou moins marquées : leur épithélium est tuméfié et semble proliféré ; de plus, leur paroi se double en de nombreux points de leucocytes qui se placent soit sur leur face interne, obturant la lumière du vaisseau, soit sur leur face externe.

« Ces lésions du cortex sont directement en rapport avec les altérations de la méninge où elles prennent naissance. »

Qu'il y a-t-il à reprendre dans cette description si l'on veut la faire servir à l'anatomie pathologique de l'encéphalite ? Fort peu de choses. Ici encore, il y a manchon périvasculaire, avec cette différence qu'il est surtout périveineux alors que dans la méningite il était péri artériel. La prolifération névroglie est plus active peut-être, les néoformations capillaires plus prononcées, et, par suite, la tendance à l'hémorragie plus marquée ; mais toutes ces lésions restent assez banales, à prédominance vasculaire, comme celles de la tuberculose.

La localisation élective de l'encephalite à la région mésocéphalique a incité les auteurs à supposer soit dans les pédoncules, soit dans la protubérance, soit dans la région épendymaire de cette partie du cerveau, l'existence de centres spéciaux et à établir entre la lésion de ces centres fictifs et les manifestations cliniques des rapports de cause à effet ; et ceci surtout pour la somnolence. Or, il semble, à priori, que la méningite tuberculeuse, pour produire les mêmes symptômes, doit intéresser les mêmes territoires cérébraux. Et en effet,

dans plusieurs des cas que nous rapportons, l'autopsie a démontré cette localisation mésocéphalique.

Pourtant, dans les deux dernières observations, les lésions ont été plus généralisées, sans atteinte spéciale du mesocéphale. Mais il faut se rappeler que si le virus l'encéphalite a une prédilection marquée pour la région qu'on lui assigne, il ne s'y cantonne pas strictement : « Il pousse des pointes irrégulières en diverses directions, soit en hauteur, soit en largeur, sans obeir à une règle fixe. » Ainsi il peut intéresser les noyaux gris centraux ; le bulbe, la moelle, les racines des nerfs ne sont pas à l'abri de ses incursions ; le cortex lui-même est souvent marqué d'un piqueté hémorragique. Ceci nous explique pourquoi on ne peut être trop affirmatif dans les localisations lésionnelles productrices des symptômes. Toutefois, étant donnés les caractères nucléaires des paralysies oculaires dans les deux affections, il semble indiscutable que ce trouble est dû à une localisation identique. Peut-être en est-il de même pour les secousses myocloniques que l'on a tendance à attribuer dans l'encéphalite à des altérations de la couche optique et du pédoncule cérébral. Quant à la lésion qui produirait la somnolence, et c'est ici qu'apparaît bien l'insuffisance du dogme de la mésocéphalite, Ed. Blanc la situe dans l'aqueduc de Sylvius, Mauthner dans le mésocéphale, Claude et Lhermitte dans la région infandibuaire, Salmon dans l'hypophyse.

Bref, de même que l'encéphalite, à localisation élective manifeste, peut intéresser et intéresse toujours plus ou moins d'autres régions du névraxe

(mais surtout les régions avoisinantes), de même la méningite tuberculeuse, à localisations éminemment variables, n'a aucune raison d'épargner le mésocéphale et les territoires adjacents, déterminant ainsi le même tableau clinique.

SYMPTOMATOLOGIE

L'Encéphalite léthargique, mieux connue ou subissant les variations que lui imprime le génie épidémique, s'enrichit chaque année de nouveaux symptômes : forme myotonique, forme hémiplégique, forme algique, forme délirante, formes respiratoires ; bref, on assiste ici au même phénomène analytique qui aboutit jadis à la désagrégation du bloc des méningites tuberculeuses, et l'on peut remarquer en passant que chaque forme d'encéphalite que l'on isole est plus ou moins superposable à l'un des nombreux types de méningite tuberculeuse déjà décrits ; de sorte que l'on pourrait établir un parallèle entre les deux affections pour chacun de leurs aspects cliniques. Mais une pareille extension de notre sujet ne saurait rentrer dans les limites que nous nous sommes assignées. Nous avons étudié surtout les cas de méningite tuberculeuse ressemblant à la forme typique de l'encéphalite, la forme oculo-léthargique. C'est d'ailleurs celle qui peut prêter le plus à confusion. Toutefois, étant donné l'importance de plus en plus grande de ses deux autres modalités cliniques : singultueuse et myoclonique, nous leur avons opposé des cas où la méningite s'est manifestée uniquement, ou principalement, par l'un ou l'autre de ces deux symptômes.

Fièvre, somnolence, troubles oculaires ; telle est la *triade* caractéristique de l'encéphalite léthargique

normale. Cette triade, on la retrouve au complet dans plusieurs de nos observations. Mais il convient d'y regarder de plus près, d'examiner chaque symptôme en particulier et de le remplacer dans l'ensemble avant de conclure à la similitude que nous nous sommes proposé d'établir.

La fièvre est un trouble d'ordre trop général pour que nous nous y arrétions longtemps. Toutefois, nous verrons, quand il s'agira du diagnostic, que l'étude de la courbe thermométrique n'est pas absolument négligeable.

La somnolence est fréquente, pour ne pas dire habituelle, dans la méningite tuberculeuse. Mais, en général, c'est un symptôme épisodique, se plaçant entre le délire du début et le coma de la fin. Abrami et Lesage furent les premiers, comme nous le rappelons plus haut, à faire observer que cette somnolence peut prendre une importance telle qu'elle autorise la description d'une forme spéciale dont elle est la caractéristique de même, dans les observations que nous rapportons, ce symptôme se place au premier rang du tableau clinique. Tantôt, c'est par lui que débute l'affection (observ. II, III, IV, VI) tantôt il n'apparaît qu'au bout d'un certain temps (V) mais toujours il devient rapidement la manifestation principale de la maladie et persiste pendant presque toute l'évolution.

Les troubles oculaires (obser. III, IV, V, VI) tiennent une place importante dans la symptomatologie de la méningite tuberculeuse. Considérée en elle-même, leur présence est donc assez banale, mais ils tirent leur importance du fait qu'ils coexistent, ici,

avec la somnolence. Dans un seul cas (obser. II) la somnolence a évolué seule. Cette exception à la règle se rencontre aussi parfois dans l'encéphalite.

« L'association très commune de la somnolence et des troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique, dit M. Achard, serait due à la proximité du centre hypnique hypothétiquement situé auprès de l'aqueduc de Sylvius et des noyaux d'origine de la 3^e paire. »

Cette explication est-elle encore valable quand il s'agit de méningite tuberculeuse ? C'est ce que nous examinerons dans la suite. Quoi qu'il en soit, la réunion de ces deux symptômes s'accompagnant de fièvre, reconstitue au bénéfice de la méningite tuberculeuse ce trépied que l'on était trop porté à considérer comme pathognomonique de l'encéphalite. Si l'on ajoute que tout autre signe méningitique peut manquer, comme dans les observations II et III, on conçoit que l'hésitation soit permise. Elle l'est encore même en présence d'un Kernig évident, puisque il arrive parfois que l'encéphalite s'accompagne, surtout dans sa forme oculo-léthargique, de symptômes méningés, à tel point que M. Achard a pu prononcer le mot d'encephalo-meningite. »

Le myoclonisme et le hoquet peuvent être considérés comme des troubles de même ordre (Qu'est-ce en effet que le hoquet, sinon un myoclonisme organisé ?) on les retrouve l'un et l'autre au chapitre de la méningite tuberculeuse dans presque tous les traités de pathologie. Mais ils y semblent jetés négligemment (avec juste raison d'ailleurs car, de même et plus encore que la somnolence, ils restent habituellement à l'arrière plan,

sont passagers, frustes, très fréquemment même font tout-à-fait défaut). Ici va apparaître une fois de plus le caractère proteiforme de la maladie dont on avait déjà distingué deux variétés de forme convulsive : l'une rappelant l'eclampsie, l'autre l'épilepsie Pravais-Jacksionieme. Poussant encore plus loin le caprice dans le choix de ses déguisements, la méningite tuberculeuse ne se manifeste parfois que par des secousses musculaires ou pas du hoquet. Ainsi se trouvent réalisés deux nouveaux tableaux cliniques copiés sur des types d'encéphalite qui, pour être plus rares que le type oculo-léthargique, n'en sont pas moins classiques.

L'observation II donne en effet nettement l'impression d'un hoquet épidémique grave. « En dehors du singultus, la symptomatologie est assez fruste pour que le diagnostic de méningite soit loin de s'imposer ». On note aussi de la torpeur et une légère trémulation des membres supérieurs ; de même, dans l'encéphalite « s'adjoignent au singultus, l'accompagnant ou lui succédant (Rivet et Lipschitz, Rathery et Bordet), des myoclonies multiples, de la torpeur..., le tout évoluant suivant un mode grave, souvent mortel. »

Et, devant la netteté la fréquence, la persistance des secousses musculaires que présentait le malade de l'observation V, n'était-on pas autorisé à les rapprocher de ces mouvements myocloniques de l'encéphalite dont elles avaient tous les caractères : « brèves, rapides, explosives à rythme électrique. » Ici, pas de torpeur, mais au contraire une tendance au délire, comme c'est aussi la règle dans l'encéphalite à type myoclonique ; et, si les symptômes méningés étaient très nets, nous savons qu'ils ne sauraient en aucune façon permettre de rejeter ce dernier diagnostic.

DIAGNOSTIC

Faut-il donc renoncer à la possibilité de poser un diagnostic précis devant un tableau clinique aussi équivoque ? Nous ne le croyons pas. En le scrutant plus attentivement, on arrivera à découvrir certaines particularités révélatrices de sa nature tuberculeuse. Tantôt, le génie propre de la méningite imprime à sa symptomatologie d'emprunt des caractères qui permettent de l'identifier ; tantôt on finit par découvrir s'abritant derrière cette symptomatologie la présence de troubles caractéristiques qui avaient échappés à un examen superficiel ; ou bien encore de tels troubles latents jusque-là, prennent subitement une telle importance qu'ils passent au premier plan et orientent nettement le diagnostic — Ces propositions générales doivent être développés et corroborées par quelques exemples.

On relève dans l'observation que nous devons à l'obligeance de M. Legrand, cette phrase importante : « Le malade, au dire de son entourage paraissait couvrir quelques chose depuis plusieurs mois. » Voici un début qui n'est guère dans la note de l'encephalite ; cette longue période prodromique est au contraire assez caractéristique de la méningite tuberculeuse (encore qu'elle y soit souvent latente) ; ses manifestations en sont variées : changement de caractère, troubles digestifs, amaigrissement. L'importance de ce dernier trouble est à sou-

ligner. Il se retrouve dans presque toutes nos observations, alors que l'encephalite ne s'accompagne généralement pas d'une fonte musculaire aussi rapide, de cette brusque déchéance organique.

La somnolence n'a offert, dans la plupart des cas, rien de particulier. Il en est souvent ainsi, toutefois, on s'accorde à reconnaître qu'une somnolence se rapprochant plutôt de la torpeur que le sommeil normal, s'accompagnant d'une obstination intellectuelle très marquée, affectant une allure plus ou moins progressive fera plutôt penser à la méningite tuberculeuse qu'à l'encéphalite où elle survient en général brusquement au point de surprendre le malade au beau milieu de ses occupations. Mais tout ceci est théorique et fréquemment contredit par les faits.

Il n'en est pas de même pour les troubles oculaires. Nous avons pu constater l'exactitude des conclusions d'Esbach, relatives aux caractères spéciaux de ces troubles dans chacune de leurs affections : « Fugaces, mobiles, parcellaires dans l'encéphalite léthargique, ils donnent plutôt l'impression d'une fatigabilité musculaire que d'une paralysie (Bollack). Ils sont fonctionnels avant que d'être objectifs. — Dans la méningite au contraire le malade présente du strabisme avant d'avoir accusé de la diplopie. Si les troubles semblent d'abord devoir être expliqués par la contraction, ils revêtent bientôt un caractère nettement paralytique. Plus tardifs dans leur ordre d'apparition, ils sont fixes en général et définitifs.

Le même auteur insiste en ces termes sur l'importance des vomissements : « Un symptôme, pour le moins rare

dans l'encéphalite léthargique, puisque, sur une vingtaine de cas observés nous ne l'avons pas encore rencontré, habituel sinon constant au contraire dans la méningite est le vomissement. Unique au début, répété à la phase d'invasion, abbatant à la période d'état, le vomissement indique une impregnation des centres nerveux propre à la méningite tuberculeuse et prend ainsi une valeur diagnostic dont approche seul le cri de souffrance cérébrale dit cri hydrencéphalique, que calme momentanément la décomposition du liquide céphalo-rachidien. Nous souscrivons volontiers à cette observation. Nous ajouterons toutefois qu'il existe un symptôme dont l'importance est au moins égale à celle du vomissement : c'est la dissociation entre la température et le pouls, et l'instabilité de ce dernier dans la méningite tuberculeuse.

On ne peut guère faire état des signes méningés, puisqu'ils ont souvent manqué chez nos malades et qu'ils peuvent être manifestes dans l'encéphalite. Cependant il est plus fréquent de rencontrer dans la méningite tuberculeuse une raie vaso-motrice nette, des contractions diverses, un signe de kernig apparent.

Enfin l'étude du terrain ne sauraient être négligée. Elle amènera parfois la découverte d'un foyer de bacille qui constituera une présomption, assez fragile du reste, en faveur de l'hypothèse de la méningite, localisation secondaire du processus tuberculeux.

Ainsi s'accusent, à un examen plus attentif, les divergences entre deux maladies qu'au premier abord on pourrait confondre. Il serait vain évidemment de s'attendre à voir concourir tous ensemble ces signes.

différentiels ; mais nous ne les avons pour notre part, jamais vus manquer complètement. Une telle déficience a-t-elle pu se rencontrer ? Nous n'oserions le nier. Mais pour peu que les arguments cliniques ne soient pas suffisamment convaincants, il reste une dernière ressource et non des moindres, qui supprimera toute hésitation ; la ponction lombaire.

Il n'y a pas lieu d'insister, ici, sur les caractères physiques du liquide céphalo-rachidien ; pas davantage sur l'abaissement du chiffre de ses chlorures : la délicatesse d'une telle manœuvre risque d'en fausser les résultats et ne lui permet pas d'entrer dans la pratique courante. Mais la recherche de l'albumine et du sucre sont déjà d'une technique plus abordable, et les renseignements qu'ils fournissent sont trop importants pour qu'on puisse s'en dispenser.

Le taux de l'albumine, qui est normalement de 0 gr. 10 à 0,20, varie chez l'enfant, dans la méningite tuberculeuse entre 0 gr 75 et 2 gr. Chez l'adulte, il peut s'élever à 2 et 3 gr. dès le début de la maladie et atteindre plus tard des chiffres encore plus élevés (jusqu'à 5 gr.) L'encéphalite leucargique ne s'accompagne pas d'une hyperalbuminose aussi nette ni aussi rapide.

Les variations de la glycorrachie sont encore plus significatives. Très notablement diminué dans la méningite tuberculeuse où il peut tomber de 0,60, chiffre normal, 0,15, le sucre ne l'est jamais dans l'encéphalite où l'on note très souvent au contraire de l'hyperglycorrachie.

Quand à la réaction leucocytaire, il est désormais acquis que si la lymphocytose est commune aux deux

affections, elle revêt chez chacune d'elles un caractère évolutif particulier. Abondante d'emblée dans l'encéphalite, elle diminue rapidement au cours de l'évolution ; c'est l'inverse qui se produit dans la méningite. Il faut noter toutefois que chaque rechute dans l'encéphalite est accompagnée une nouvelle poussée lymphocytaire.

Enfin l'examen bactériologique du culot de centrifugation peut amener la découverte du bacille de Koch ; mais cette recherche, presque toujours longue, est souvent infructueuse, et nécessite des manipulations spéciales. On peut d'ailleurs fort bien s'en passer et se contenter des renseignements fournis par l'analyse chimique et cytologique : le diagnostic est toujours possible en les prenant pour base de discrimination.

CONCLUSIONS

1^o. — La méningite tuberculeuse peut évoluer sous une forme qui rappelle étrangement l'encéphalite léthargique.

2^o. — Cependant, le diagnostic clinique est en général possible grâce à l'étude approfondie des symptômes communs aux deux affections, la recherche minutieuse de troubles concomitants, spéciaux ou plus particuliers à la méningite tuberculeuse, la hiérarchisation de toutes ces manifestations morbides.

3^o. — Dans le cas où il subsiste un doute, l'analyse du liquide céphalorachidien entraîne la certitude par les renseignements qu'elle fournit.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président de la thèse*,
LETULLE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — L'Encéphalite léthargique.
- CHABAUD. — A propos du diagnostic de la méningite tuberculeuse. Importance du dosage des chlorures dans le liquide céphalo rachidien. (Thèse de Paris, 1921).
- CHANTEMESSE. — La méningite tuberculeuse de l'adulte. Formes anormales en particulier. (Thèse de Paris, 1884).
- COMBEMALE ET DUTOT. — Liquide céphalo rachidien dans l'encéphalite. (Académie de Médecine, 13 août 1920).
- CLAUDE. — États méningés dans l'encéphalite. (Société médicale des Hôpitaux, 23 janvier 1920).
- ESBACH. — Le diagnostic de l'encéphalite léthargique et des méningites syphilitiques et tuberculeuses. (Archives Médico Chirurgicales de Province, Tours 1921).
- FIESSINGER ET JANET. — Erreurs de diagnostic avec l'encéphalite léthargique et la granulée généralisée avec tuberculose cérébrale. (Soc. Méd. Hôp. 1920).
- GANDY ET LÉVY VALENSI. — Méningite tuberculeuse et hoquet. (Soc. Méd. Hôp., 25 janvier 1907).
- GOLAY. — Importance du chimisme du liquide céphalo rachidien pour le diagnostic entre la méningite tuberculeuse et les affections qui la simulent (Archives, Méd. Enfants avril 1917).
- HUTINEL. — Méningites aiguës bénignes épidémiques (Paris, Médical, 28 décembre 1902).
- JACCOUD. — Formes cliniques de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. (Journal international de Méd. Paris 1900).
- JOUIN (Albert). — Similitude entre l'encéphalite léthargique (forme motrice). et la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (Académie de Médecine, 12 mai 1921).
- LESAGE ET ABRAMI. — La méningite tuberculeuse à forme somnolente de la première enfance. (Société Médicale des Hôpitaux, 26 juillet 1906).

- LOYGUES. — Sur un cas de méningite tuberculeuse. Remarques à propos de l'encéphalite léthargique. (Soc. Méd. des Hôp., 25 juillet 1921).
- MORIEZ ET PRADAL. — Encéphalite narcoleptique avec lymphocytose rachidienne. Importance du dosage des chlorures pour éliminer précocement le diagnostic de tuberculose méningée. (Soc. Méd. Hôp., 21 mai 1921).
- MOURIQUAND ET MORENAS. — De l'utilité de l'analyse du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse. (Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 octobre 1920).
- Maurice PAGE. — Encéphalite léthargique et méningite tuberculeuse. (Gazette des Hôpitaux, 31 janvier 1920).
- NIVOLLE. — Sur quelques cas de hoquet épidémique. (Thèse de Montpellier 1921).
- PRINCE. — Méningo-encéphalite tuberculeuse de la base avec syndrome d'encéphalite léthargique. (Encéphale, Paris, 1920).
- PICARD. — A propos de quelques cas d'encéphalite léthargique. (Thèse de Paris, 1920).
- SICARD. — Rachialbuminimétrie. (Société Méd. des Hôp., mars 1916).
- SAINTON. — Formes cliniques de l'encéphalite léthargique. (Journal médical français, mars 1920).
-

